Über Meningitis cerebrospinalis epidemica.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT
ZU FREIBURG i. Br.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

von

Felix Hirschberg
aus Danzig.

BERLIN
Verlag von R. Trenkel
1912.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Freiburg i. B.

Geh. Hofrat Prof. Dr. Kraske,
Dekan.

Referent: Prof. Dr. Salge.

Meiner lieben Mutter!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545315_0048

Über
Meningitis cerebrospinalis epidemica.

In den Jahren 1909—1911 kamen im Hilda-Kinderhospital zu Freiburg i. B. vier Fälle von epidemischer Zerebrospinalmeningitis zur Beobachtung, und zwar ein Fall im Herbst 1909, während die übrigen drei Fälle im Frühjahr 1911 gleichzeitig in die Klinik kamen. Diese Fälle bieten manches Besondere in ihrer Verlaufseigentümlichkeit dar, so daß sie wohl allgemeines Interesse beanspruchen können.

Bevor ich auf die Krankengeschichten eingehe, will ich zunächt eine allgemeine Übersicht über die Meningitis cerebrospinalis epidemica und die einschlägige Literatur geben.

Über die Epidemiologie dieser Krankheit läßt sich wenig sagen, da der Krankheitserreger erst seit den achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts bekannt ist, und so Zweifel berechtigt erscheinen, ob die früher als Genickstarre bezeichneten Epidemien wirklich auf ihn zurückzuführen sind. Schon im 18. Jahrhundert soll nach Radmann [30]) eine Seuche unter dem Namen „Steife" oder „Steifnis" geherrscht haben, die mit der epidemischen Genickstarre identisch gewesen sein soll. Die weiteren Nachrichten beziehen sich auf eine Epidemie, die im Jahre 1805 in Genf und in Südfrankreich aufgetreten sein soll. 1805—1837 soll die Genickstarre nur in vereinzelten kleinen Epidemien an verschiedenen Punkten Europas vorgekommen sein, vor allem wurde damals Frankreich heimgesucht, und zwar handelt es sich vornehmlich um Erkrankungen im Heere. In den Vereinigten Staaten von Nordamerika soll die Genickstarre um diese Zeit eine allgemeine Verbreitung angenommen haben.

In den Jahren 1837—1848 hat die Seuche in Frankreich, fast gleichzeitig in Unteritalien und in Sizilien gewütet. Etwas später wurde eine Epidemie in Nordamerika beobachtet. 1846—1848 wurde wieder Europa heimgesucht, und zwar herrschte wieder in Frankreich eine ausgedehnte Epidemie, während in Dänemark um diese Zeit nur von einem beschränkten Ausbruch berichtet wird. Es finden sich ferner in der Literatur Nachrichten über Epidemien: 1854 in Schweden und Norwegen und 1864/65 in Deutschland, wo sie sich im Anschluß an eine Seuche in Schweden entwickelt hat. 1872 trat sie wieder in Nordamerika, 1885—1887 und 1897 in Deutschland auf.

Die Zahl der Krankheitsfälle in den einzelnen Epidemien war eine beschränkte. So wird als Maximalzahl der Erkrankungen in einer Epidemie angegeben, daß in Straßburg 254 Fälle vorgekommen sind. Ihren Charakter hat die Seuche insofern geändert, als früher die Epidemien hauptsächlich im Heere [43 von 62 nach Schürmann[35])] aufgetreten ist, während sich in der neuesten Zeit die Epidemien meist in der Zivilbevölkerung ausbreiten, wenn auch das Militär nicht verschont bleibt. Die Dauer der Epidemie beschränkte sich meist auf Wochen oder Monate, erstreckte sich zuweilen aber auch auf Jahre. So wurden in Versailles einmal vier Jahre hindurch immer wieder neue Fälle beobachtet.

Während der Jahre 1889—1901 kamen durchschnittlich jährlich in Preußen 269 Erkrankungen an Genickstarre nach Kirchners[20]) Berechnung vor. In der neuesten Zeit wurde Deutschland von großen Seuchen heimgesucht. In den Jahren 1904 und 1905 trat in Oberschlesien eine furchtbare Epidemie auf. Es kamen 1905 3764 Fälle in Preußen zur Beobachtung, von denen allein 3149 auf den Regierungsbezirk Oppeln entfallen. 1906 sind 2095 und 1907 2724 Erkrankungen an epidemischer Genickstarre vorgekommen, und zwar herrschte in diesen Jahren die Epidemie hauptsächlich in der Rheinprovinz. Es ist auffallend, wie in diesen letzten Jahren der Schwerpunkt der Epidemie vom Osten Deutschlands verschoben ist. Es wütete die Epidemie hauptsächlich in der Industrie-

bevölkerung, und zwar wurden die Grubenarbeiter und ihre Familien bevorzugt. Auch bei der im Jahre 1898 in Trifail in der Steiermark herrschenden Epidemie wurden nach dem Bericht von Berdach[3]) hauptsächlich Grubenarbeiter und Bauern heimgesucht.

Die Epidemien treten gewöhnlich in der feuchten Jahreszeit, im Winter und im Frühling auf. In den letzten Jahren sind in den Großstädten meist nur vereinzelte — sogenannte sporadische — Fälle aufgetreten, die jedoch meist in einem epidemiologischen Zusammenhang miteinander stehen.

Die Krankheit befällt mit Vorliebe Kinder, und unter diesen hauptsächlich Säuglinge im ersten Lebensjahr. Als Grund für diese Bevorzugung des Kindesalters wird die häufig vorgefundene lymphatische Konstitution und die Erkrankung und Schwellung der Rachenmandeln angegeben. Von andern wird die vermehrte Infektionsgefahr, der Kinder schon an und für sich ausgesetzt sind, angeschuldet, während die individuelle Disposition geleugnet wird. — Nach der Übersicht der in Bayern 1909 vorgekommenen Erkrankungen an Meningitis cerebrospinalis epidemica[39]) verteilen sich die Fälle auf die einzelnen Lebensabschnitte folgendermaßen:

Alter	Anzahl der Fälle	Alter	Anzahl der Fälle
1— 5 J.	19	36—40 J.	2
6—10 „	13	41—45 „	2
11—15 „	11	45—50 „	1
16—20 „	16	51—55 „	2
26—30 „	3	61—65 „	1
31—35 „	11		

Eine entsprechende Verteilung auf die Lebensjahre wird von allen Autoren angegeben.

Nach Kirchners[21]) Bericht verteilen sich die Erkrankungen bei der Epidemie in Oberschlesien auf die einzelnen Lebensalter wie folgt:

	Alter	Anzahl der Fälle
	0— 1 J.	157
	1— 2 „	231
	2— 3 „	212
	3— 4 „	217
	4— 5 „	171
also:	1— 5 J.	988
	5—10 „	614
	10—15 „	222
	Kinder...	1824 = 90,5 % aller Fälle.

In Galizien erkrankten in der gleichen Epidemie 94,3 % Kinder. Häufig ließ sich der Infektionsmodus nachweisen. Es ist bekannt geworden, daß die Väter, die die Woche über an einem verseuchten Orte arbeiteten, zum Sonntag zu ihrer Familie zurückkehrten und dabei ihre Kinder infizierten. Der Umstand, daß die Väter meist gesund blieben, spricht gleichfalls dafür, daß Kinder der Infektion weniger Widerstand zu leisten vermögen.

Die Epidemien breiteten sich meist unter der ärmeren Bevölkerung aus, so daß man annehmen muß, daß Armut, Unreinlichkeit und Wohnungselend imstande sind, den Organismus der Widerstandskraft gegen die Infektion zu berauben.

In Oberschlesien waren es gerade die Industriebezirke, die von der Seuche heimgesucht wurden, die am dichtesten bevölkert sind und die im regsten Verkehr mit dem Auslande stehen; Tatsachen, die die beste Gelegenheit zur Einschleppung und Verbreitung der Seuche abgeben.

Oft zeigt die Krankheit auch Neigung zum endemischen Auftreten, wie die Massenerkrankungen in Kasernen und Arbeitshäusern beweisen. Das enge Zusammenwohnen, die oft mangelnde Reinlichkeit und die körperlichen Strapazen bieten hier wohl unterstützende Momente zur Infektion. Es ist auch nachgewiesen worden, daß der Krankheitsstoff in verseuchten Räumen haften und so neue Erkrankungen herbeiführen kann.

Der Erreger der Zerebrospinalmeningitis wurde im Jahre 1887

von Weichselbaum[43]) entdeckt und von ihm als „Diplococcus intracellularis meningifitis“ bezeichnet. Es gelang ihm, aus dem Material von sechs Fällen von Meningitis die gleiche Kokkenart zu kultivieren, die sich wesentlich von den bis dahin als Erreger der Krankheit angesprochenen Mikroorganismen unterschieden. Von einigen Autoren, wie z. B. Klebs[22]), Eberth, Leyden, Leichtenstern, Senger, A. Fraenkel Foà und Bordoni-Uffreduzzi u. a., waren schon vorher' ätiologische Forschungen über die epidemische Genickstarre angestellt worden, doch führten ihre Resultate zu keinen einheitlichen Ergebnissen. Teils wurden von ihnen Mono- oder Diplokokken als Krankheitserreger angegeben, von denen wohl einzelne mit dem Fraenkelschen Pneumokokkus identisch sind, der wohl imstande ist, eine Meningitis, nicht aber die „epidemische Meningitis“ hervorzurufen. Möglich ist, daß die von Leichtenstern gefundenen Kokken mit denen später von Weichselbaum beschriebenen Meningokokken identisch waren, da auch er erwähnt, daß seine Kokken innerhalb von Zellen vorgekommen sind.

Die Weichselbaumschen Untersuchungen wurden später im Jahre 1895 von Stabsarzt Jäger[18]) bestätigt, der Gelegenheit hatte, in den Jahren 1893/94 mehrere Epidemien im 13. Armeekorps zu beobachten und an zehn Todesfällen seine anatomischen und bakteriologischen Untersuchungen zu unternehmen. Heubner[15]) gelang es zum erstenmal im Lumbalpunktat Lebender bei fünf Kindern den Weichselbaumschen Meningokokkus zu kultivieren.

Die typischen Eigenschaften werden von den Forschern folgendermaßen angegeben:

1. Der Kokkus befindet sich sowohl frei in der Eiterflüssigkeit der Meningen als auch — und zwar vorwiegend — im Innern von Zellen. Diese Eigenschaft verleiht ihm eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Gonokokkus.

2. Der Kokkus ist in Doppelexemplaren angeordnet, und zwar so, daß die Breitseiten aneinander stoßen (im Gegensatz zum Pneumokokkus, bei dem die Schmalseiten aneinander liegen)

oft liegen vier zusammen. Unter den annähernd gleichen Paaren findet man noch einzelne erheblich größere.

3. Der Kokkus wächst nur bei Körpertemperatur am besten auf Agar, nicht auf Blutserum, nicht auf Kartoffel. Die Kulturen bilden mäßig graue, viscide Vegetationen.

Was das Verhalten des Meningokokkus der Gramschen Färbemethode gegenüber anbetrifft, so hatte Weichselbaum zuerst eine Gram-Entfärbung angegeben, während der von Heubner dargestellte Kokkus sich nach Gram positiv färben sollte. Aus diesem differenten Verhalten suchten Autoren wie Albrecht und Ghon[1]) — Schüler Weichselbaums — zwei wesentlich voneinander verschiedene Typen zu konstruieren, bis Heubner 1903 nachwies, daß sich die vom selben Patienten gezüchteten Kokken in den verschiedensten Stadien des Krankheitsverlaufs in bezug auf die Gram-Färbung verschieden verhalten.

Außerhalb des Körpers ist der Meningokokkus wenig widerstandsfähig und geht namentlich durch Austrocknung, Besonnung und niedrige Temperatur leicht zugrunde.

Bis in die jüngste Zeit hinein reicht der Streit um die Ätiologie der Meningitis. Es sei nur erwähnt, daß einzelne Autoren, wie Bordoni-Uffreduzzi und Concetti, Sorgente u. a. die Auffassung haben, der Meningokokkus sei nur eine Varietät aus der Gruppe der Pneumokokken.

Der Meningococcus intracellularis kommt in vielen Fällen nicht in Reinkultur, sondern oft mit andern Bakterien gemischt vor. So sind mit ihm gemeinsam Fraenkelsche Pneumokokken, Staphylo- und Streptokokken und Influenzabazillen gefunden worden.

Außer an den Meningen ist der Kokkus im Blut allein oder mit anderen Bakterien bei den Erkrankten nachgewiesen worden. Ebenso konnte er im Urin und in Herpesbläschen der Patienten gefunden werden.

Sodann wurde der Meningokokkus auch im Nasen-Rachenraum und im Sekret der Nase gesunder Menschen, sogenannter Meningokokkenträger, gefunden, eine Tatsache, die für die Verbreitung der Erkrankung von größter Bedeutung ist. Solche

anscheinend gesunden Kokkenträger finden sich hauptsächlich unter den Personen, die mit Meningitiskranken in Berührung gekommen sind. So fand Ostermann[27]) in sechs Familien, in denen Genickstarre vorkam, unter 24 Familienmitgliedern 17 gesunde Kokkenträger, die sämtlich eine leichte Pharyngitis hatten und in deren Pharynxschleim Meningokokken gefunden wurden. Ebenso konnten Jehle[19]), Weichselbaum u. a. bei Kranken und Personen der Umgebung Meningokokken im Nasen-Rachenraum nachweisen. Es wird auch von zahlreichen Autoren berichtet, daß Kokken bei Personen vorgefunden wurden, die nachweislich nicht mit Meningitiskranken in Berührung gekommen sind.

Fragen wir uns nun, auf welche Weise die Infektion zustande kommt, so ist nach der Ansicht der meisten Autoren der hintere Nasen-Rachenraum als Eintrittspforte für die Bakterien anzusprechen. So fand z. B. Ostermann[27]) bei allen Patienten im Beginn der Erkrankung eine Schwellung und Rötung im hinteren Nasen-Rachenraum, besonders an der Tonsille. Diese Erscheinungen gehen im Verlauf der Erkrankung allmählich zurück. Die frühere Ansicht, die Infektion nehme ihren Weg durch die Nase und das Siebbein, mußte so fallen gelassen werden und die Meningokokkenpharyngitis als Infektionsweg aufgefaßt werden. Diese Ansicht bestätigten auch 30 Sektionen, die Westenhöfer[44]) vorgenommen hat, bei denen er das Siebbein vollständig frei gefunden hat.

Von einzelnen Autoren, z. B. Westenhöfer, wird angegeben, daß durch Haustiere und Ungeziefer eine Übertragung stattfinden kann. Bei Pferden ist wiederholt eine seröse Meningitis beobachtet worden, die sowohl sporadisch als auch epidemisch auftreten soll, deren Erreger mit dem Meningokokkus Weichselbaums gewisse Ähnlichkeit hat. Es ist in der Analogie zu den menschlichen Verhältnissen nicht ausgeschlossen, daß es unter den Pferden Meningokokkenträger gibt, die die Krankheit nicht nur auf Pferde, sondern auch auf Menschen übertragen können. Auch Ungeziefer sollen bei der Verbreitung eine gewisse Rolle spielen, so wird von Verill die Behauptung aufgestellt, daß durch Flohstiche die Krankheit auf gesunde Menschen übertragen werden kann.

Das klinische Bild, das die Meningitis cerebrospinalis epidemica darbietet, unterscheidet sich wesentlich von den Meningitisformen, die durch Tuberkelbazillen hervorgerufen werden oder von Nachbarorganen fortgeleitet sind.

Selten gehen dem Ausbruch der Erkrankung deutliche Prodromalsymptome, bestehend in allgemeinem Unwohlsein, leichten Kopf- und Gliederschmerzen, voraus. Meist ist der Beginn ein akuter. Es stellen sich plötzlich hohes Fieber, starke Kopfschmerzen, meist im Hinterkopf, Erbrechen und Schüttelfrost ein. Sehr häufig treten bald Bewußtseinsstörungen, Delirien oder Benommenheit auf. Isolierte Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen oder universelle Konvulsionen werden oft zu Beginn der Krankheit beobachtet. Auch die Nackensteifigkeit bildet eines der frühesten Symptome. Die musculi splenii sind stark gespannt und auf Druck empfindlich. Die Kranken halten den Kopf auffallend gerade, allmählich tritt eine Bewegungsbeschränkung ein, besonders nach vorn und hinten, während die seitlichen Bewegungen länger erhalten bleiben.

Nach diesen mehr oder minder heftig ausgeprägten Initialsymptomen kann der weitere Verlauf der Krankheit ein verschiedener sein. Die ganz akuten Erkrankungen, die im Verlauf von 24 Stunden zum Tode führen, sind im allgemeinen selten. Diese Form, die sogenannte „Meningitis acutissima“ oder „siderans“ zeigt oft das Bild einer Hirnblutung mit plötzlicher Bewußtlosigkeit, hemi- oder monoplegischer Lähmung. Die Diagnose wird meist nur bei der Obduktion gestellt. Neben dieser schweren Form kommen Abortivfälle vor, die ebenfalls mit heftigen Initialsymptomen beginnen, die jedoch nach wenigen Tagen in Besserung übergehen. Die Mehrzahl der Fälle verläuft langsamer, die Krankheitsdauer beträgt meist 2—4 Wochen, in protrahierten Fällen 6—8 Wochen und länger. Der Tod erfolgt gewöhnlich am Ende der ersten oder in der zweiten Krankheitswoche, oft auch erst nach Monaten im Zustand höchster Abmagerung und allgemeiner Erschöpfung oder infolge eingetretener Komplikationen.

Charakteristisch für die epidemische Meningitis sind die

im Verlauf der Krankheit häufig auftretenden Intermissionen und Remissionen, die oft eine günstige Prognosestellung veranlassen, die sich allzubald aber als trügerisch erweist. Die Prozentzahlen der Heilungen werden von den Autoren verschieden zwischen 20 und 80 % angegeben. Bei der Epidemie in Trifail betrug die Mortalität 45 % nach Berdach[3]), in Oberschlesien nach Radmanns[30]) Angaben 70 %, im Regierungsbezirk Düsseldorf nach Krohne[23]) 67 %, bei der Newyorker Epidemie 1905 73,5 % nach Flexner[10]). Von den 1909 in Bayern[39]) vorgekommenen 94 Erkrankungen sind 49 Todesfälle verzeichnet. Im ersten und zweiten Lebensjahr ist die Prognose ungünstiger zu stellen als im späteren Alter.

Im Vordergrund der meningitischen Symptome stehen die Erscheinungen von seiten des Gehirns. Hierzu ist vor allem der Kopfschmerz zu rechnen, der meist sehr heftig ist. Er ist auf den Hinterkopf lokalisiert, zuweilen wird aber auch über Stirn- und Schläfenschmerz geklagt. Die Heftigkeit des Schmerzes wechselt sehr. Daneben finden sich Schwindel und Benommenheit. Ist die Meningitis mehr auf das Rückenmark lokalisiert, so finden sich Nacken- und Rückenschmerzen und eine Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule. Die Muskulatur des Nackens ist reflektorisch gespannt. Das häufig wiederkehrende Erbrechen ist gleichfalls als cerebrales Symptom aufzufassen. Bewußtseinsstörungen kommen häufig vor; sie stufen sich von leichter Benommenheit bis zu Delirien und schwerem Koma ab. In einzelnen Fällen treten jedoch die Störungen des Sensoriums auffallend zurück, es besteht vollkommene Klarheit des Bewußtseins, die die zahlreichen Schmerzempfindungen besonders qualvoll gestaltet.

Sehr mannigfaltig sind die Symptome von seiten einzelner Hirnnerven: Nystagmus, Ptosis und koordinierte Bewegungen des Augapfels, träge Reaktion und Ungleichheit der Pupillen werden beobachtet. Häufig findet sich eine Kontraktur der Gesichtsmuskeln und der Kaumuskulatur (Trismus). Schwerhörigkeit und Ohrensausen sind häufig, während Sehstörungen seltener vorkommen. Wenn diese auftreten, so sind sie neuritisch-basilärer Herkunft, selten kortikaler. Metastatische Oph-

thalmie und Iridocyklitis, die beobachtet sind, sind wohl ein Ausdruck der Fortleitung des meningitischen Processes längs der Optikusscheide.

Die Symptome von seiten der Rückenmarksnerven machen sich bemerkbar durch gesteigerte Hyperästhesie und Hyperalgesie. Jede Berührung, Licht und Geräusche werden als Schmerz empfunden. Klonische Krämpfe in den Extremitäten treten auf. Starre und Steifigkeit in der Muskulatur zeigen sich als motorische Reizerscheinungen. Hierauf beruht auch das Kernigsche Symptom, d. h. richtet man den Rumpf des Kranken im Bett *passiv* auf, so werden die Knie unwillkürlich gebeugt. Dieses Zeichen kommt nach Kernig bei Erwachsenen häufiger vor als bei Kindern; es fällt fort, sobald eine Lähmung vorhanden ist. Entsprechend der Hypertonie der Muskulatur finden sich fast immer gesteigerte Haut- und Sehnenreflexe.

Das Gesicht, die Wangen und die Konjunktiven sind oftmals kongestioniert, die vasomotorische Erregbarkeit der Haut ist gesteigert, was sich durch die Möglichkeit der Dermatographie kundgibt. Selbst masernartige Exantheme, hämorrhagische Infiltrationen und urtikariaähnliche Ausschläge kommen vor.

Zuweilen sind auch cerebrale Herdsymptome, wie Hemiplegien, Paraplegien, umschriebene Konvulsionen, Aphasie und andere, beobachtet worden, jedoch treten die Lähmungserscheinungen im Gegensatze zur tuberkulösen Meningitis meist ganz zurück.

Das Fieber zeigt bei der epidemischen Meningitis keinen einheitlichen Typus. Selbst ganz schwere Fälle können ohne oder nur mit geringem Fieber verlaufen. Im allgemeinen steht es in keinem Verhältnis zur Schwere der Erscheinungen. In der Mehrzahl der Fälle zeigt sich zunächst eine hohe Kontinua um 40°; im weiteren Verlauf der Erkrankung finden sich dann häufig Intermissionen und Remissionen der Temperaturkurve, die jedoch prognostisch nicht immer verwertbar sind, da Fieberhöhe und Schwere der meningitischen Symptome zuweilen nicht proportional verlaufen. Bei tödlichem Ausgang steigt die Kurve vor dem Tode meist zu hyperpyretischen Temperaturen (41—42°) an. In den günstig verlaufenden Fällen läßt das Fieber lytisch nach.

Der Puls zeigt in der Mehrzahl der Fälle im Gegensatz zur tuberkulösen Meningitis eine mäßige Beschleunigung, jedoch ist diese erhöhte Frequenz nicht konstant, es findet sich oft ein auffallender Wechsel der Pulszahlen, der auf die Unregelmäßigkeit der Innervationseinflüsse zurückzuführen ist. Zuweilen ist auch bei der epidemischen Meningitis eine Herabsetzung der Pulsfrequenz beobachtet.

Die Atmung zeichnet sich nach Hofbauer[16]) durch Unregelmäßigkeit der Dauer, Form und Tiefe des In- und Exspiriums aus. Diese Unregelmäßigkeiten schwinden gegen das Ende der Erkrankung. Zuweilen tritt der Cheyne-Stokes'-Atemtypus ein.

Im Blut findet sich in der Regel eine ziemlich starke Leukocytose, die wohl durch das Fieber bedingt ist. Beim Abklingen der Krankheit ist öfters eine Leukopenie beobachtet worden.

Außer den bisher besprochenen Erscheinungen von seiten des centralen Nervensystems zeigen sich häufig Symptome, die von den anderen Organen ausgehen. Diagnostisch wichtig ist in der Mehrzahl der Fälle auftretender Herpes labialis. Dieser tritt meist am dritten bis sechsten Krankheitstage auf, und zwar findet er sich gleichmäßig bei schweren und leichten Fällen. Daß auch andere Exantheme nicht selten in Erscheinung treten, ist bereits oben erwähnt.

Von seiten der Verdauungsorgane finden sich bei der Meningitis außer dem schon erwähnten Erbrechen keine charakteristischen Symptome. Appetitlosigkeit besteht hier wie bei jeder fieberhaften Erkrankung; die fast regelmäßig vorkommende Obstipation ist durch die mangelhafte Nahrungsaufnahme, teils auch durch die Kontraktur des Magen-Darmkanals zu erklären. Dieser Kontraktionszustand der Darmmuskulatur gibt sich auch durch das eingezogene Abdomen („Kahnbauch") zu erkennen. Die Nahrungsaufnahme ist auch rein mechanisch durch die enorme Rückwärtsbeugung das Kopfes sehr erschwert und oft nur auf flüssige oder breiige Kost beschränkt. Während der Remissionen steigert sich die Fähigkeit, Nahrung aufzunehmen, oft gewaltig.

Der Harnapparat ist selten in charakteristischer Weise beteiligt. Trotz des hohen Fiebers ist zuweilen der Urin auffallend hell und reichlich. Oft enthält er Eiweiß und Zylinder. Auch geringer Zuckergehalt des Urins ist in vereinzelten Fällen gefunden worden. Als sekundäre Erkrankung entwickelt sich nicht selten eine Zystitis.

Ebenfalls sekundäre Erscheinungen sind die ev. auftretenden Lungenaffektionen in Gestalt von Bronchitiden und lobulären Pneumonien, die sich bei dem benommenen Patienten durch Aspiration und Verschlucken entwickeln.

Multiple Gelenkschwellungen sind im Verlauf der einzelnen Epidemien beobachtet, ohne daß ihnen eine ernstere Bedeutung zukommt.

Die epidemische Meningitis ist reich an Komplikationen, die meist auf metastatischem Wege, seltener durch direkte Fortleitung von den Meningen aus entstehen. Es sind hier vor allem die Ohren- und Augenerkrankungen zu nennen und der chronische Hydrokephalus.

Was zunächst die Ohrenerkrankungen angeht, so erweisen sie sich hauptsächlich als akute Otitis intima oder Labyrinthitis. Es zeigen sich Veränderungen des Nervus acusticus, Zerstörung des Labyrinths durch ossifizierende Zellwucherungen und besonders Vernichtung des Cortischen Organs. Die Fortpflanzung des Prozesses kann längs des Nervus acusticus erfolgen. Diese Ohrerkrankungen kommen in schweren Fällen und als Frühsymptome vor, doch scheinen sie gerade in den leichten Fällen zu überwiegen. Sie sind z. B. früher öfters als selbständige Erkrankungen mit geringen cerebralen Erscheinungen beschrieben worden und wurden erst später als zur epidemischen Meningitis gehörig erkannt. Klinisch sind sie dadurch charakterisiert, daß sie doppelseitig vorkommen und daß sie von anderen Labyrinthsymptomen, z. B. Schwindel, begleitet sind. Daneben findet sich oft — wie auch bei den anderen Formen der Meningitis — eine Otitis media. Der Ausgang dieser Ohrerkrankungen ist oft eine völlige Taubheit oder bei kleinen Kindern eine Taubstummheit.

Von den Affektionen des Auges sind schon der Iridocyklitis

und der Ophthalmie Erwähnung getan. Störungen im Bewegungsapparat des Auges werden oft beobachtet und sind bei der Hälfte aller Augenerkrankten von Heine[14]) gefunden worden. Glaskörpertrübungen führen relativ oft durch Bildung eines amaurotischen Katzenauges bzw. Pseudogliems zur Erblindung. Als Residuen der Meningitis bleiben oft Sehstörungen zurück, die durch Netzhauterkrankungen, Optikusatrophie oder Hornhauttrübungen bedingt sind. Auch die Augenerkrankungen finden sich auffallenderweise öfter bei leichten oder Abortivfällen, so daß erst durch ihre richtige Deutung die Diagnose epidemische Meningitis gestellt wird.

Als dritte Komplikation war der chronische Hydrocephalus genannt worden. Dieser kommt dadurch zustande, daß der Entzündungsprozeß in abgeschwächter Form jahrelang fortbestehen kann oder dadurch, daß wichtige Abflußwege obliteriert werden. Meist handelt es sich um eine Kombination dieser beiden Vorgänge. Der intracranielle Druck bleibt abnorm erhöht und führt zu immer höheren Graden von Ventrikelerweiterung. Klinisch gibt sich diese durch Kopfschmerzen, Anfälle von Bewußtlosigkeit oder Konvulsionen, psychischer Schwäche, Schwäche und ataktische Unsicherheit der Extremitäten usw. kund. Oder es bleiben lokalisierte auf umschriebene Schädigungen der Gehirn- oder Rückenmarkssubstanz beruhende Störungen wie Hemiplegie und Paraplegie, Aphasie usw. zurück. Manche dieser Störungen können sich zurückbilden, andere sind aber einer Heilung nicht fähig. Auch der Hydrocephalus kommt in vielen Fällen zum Stillstand, nicht selten aber bildet er noch später die Ursache eines plötzlichen Todes im Zustande anscheinend vollkommener Genesung.

Die Diagnose der Cerebrospinalmeningitis ist in vielen ausgeprägten Fällen nicht schwer, besonders wenn sie im Verlaufe einer Epidemie vorkommen. Schwieriger gestaltet sich schon die Diagnose in sporadischen Fällen, besonders wenn es sich um die Abortivformen oder fulminant verlaufende Fälle handelt. Die schweren Hirnsymptome, die charakteristischen Kopf- und Nackenschmerzen, die Nackensteifigkeit und ein Herpes labialis sprechen für die epidemische Form der Meningitis. Der plötz-

liche Beginn zeichnet die epidemische Genickstarre gegenüber der tuberkulösen Form aus, die meist schleichend und allmählich einsetzt. Durch Untersuchung der Ohren, Nebenhöhlen der Nase usw. ist eine fortgeleitete Meningitis, durch Forschung nach andern tuberkulösen Erscheinungen am Körper ist die tuberkulöse Meningitis auszuschließen. Die Unterscheidung von andern akuten Erkrankungen, Typhus, Sepsis, Urämie und Koma diabeticum kann oft auf große Schwierigkeiten stoßen. Ausschlaggebend für die Diagnose ist die von Quincke eingeführte Lumbalpunktion. Bei der epidemischen Meningitis steht der Liquor cerebrospinalis meist unter erhöhtem Druck und ist stark getrübt. Im Sediment finden sich zahlreiche polynucleäre Leukozyten, während Lymphozyten im Gegensatze zur tuberkulösen Meningitis nur spärlich vorhanden sind. Die bakteriologische Untersuchung muß den Nachweis der intracellulär gelegenen, Gram-negativen Meningokokken erbringen. In seltenen Fällen kann die Lumbalpunktion auch versagen. Dieses ist möglich, wenn entweder der Eiter so stark eingedickt ist, daß er durch die dünne Kanüle nicht aufzuziehen ist, oder die Eiterung ist auf das Gehirn beschränkt, dadurch, daß Verklebungen in der Gegend des Hinterhauptsloches bestehen. In diesem Falle erhält man trotz des erhöhten intracraniellen Druckes ein klares Punktat, das selbst nicht unter vermehrtem Drucke ausfließt, in dem aber doch eventuell Meningokokken nachweisbar sind. Ob die Sicherung der Diagnose durch das Agglutinationsverfahren möglich ist, wird noch von vielen Autoren bezweifelt.

Die Therapie der Meningitis war bisher eine vorwiegend symptomatische; erst in den letzten Jahren sind vielfache Versuche gemacht worden, ein spezifisches Heilverfahren aufzufinden. Die Überempfindlichkeit der Kranken erfordert eine möglichst ruhige Lagerung und jede Vermeidung unnötiger schmerzhafter Manipulationen. Bei kleinen Kindern kann ein Gipsbett oder ein fixierender Verband von großem Vorteil sein. Örtliche Anwendung von Kälte — Eisbeutel auf den Kopf, im Nacken und längs des Wirbelkanals — werden von den Kranken oft als wohltuend empfunden. Die örtliche Blutentziehung durch Anlegen von Blutegeln hinter den Ohren

oder durch Schröpfköpfe im Nacken und längs der Wirbelsäule sind versucht worden und sollen manchen Nutzen gewähren. Einreibungen mit grauer Quecksilbersalbe, Guajakol usw. sind angewandt worden. Ihr Erfolg ist zweifelhaft. Während der Schmerzattacke kann Morphium subkutan gegeben werden, ebenso ist die Anwendung von Chloralhydrat, Trional, Phenazetin und Antipyrin zu versuchen. Jodkalium wird namentlich in langsam verlaufenden Fällen verordnet. Besonders empfohlen ist das Natrium jodikum. Selbstverständlich muß auf die Pflege und Ernährung der Kranken das größte Gewicht gelegt werden. Dazu müssen vor allem die kleinen Remissionen, die jeden Tag eintreten, in denen der Patient weniger von Schmerzen gequält wird und weniger benommen ist, ausgenutzt werden. Von besonderem Nutzen erweisen sich häufig zwei Maßnahmen: Bäder und Lumbalpunktion. Kühle Bäder, die das bestehende Fieber herabdrücken sollen, sind nicht zu empfehlen, sie müssen durch vorsichtige Packungen ersetzt werden. Von Aufrecht[2]) sind in die Behandlung der Cerebrospinalmeningitis die heißen Bäder eingeführt worden. Diese werden mit einer Temperatur von 35—40° C. zehn Minuten bis eine viertel Stunde lang zwei bis dreimal täglich verabfolgt. Daran schließt sich eine Einpackung an, die ein längeres Schwitzen unterhalten soll. Wenn auch die Wirkungsweise nicht erklärt werden kann, so rechtfertigt doch ihr Einfluß auf das subjektive Befinden des Kranken ihre Anwendung. Eine sorgfältige Überwachung des Pulses und der Atmung ist durchaus notwendig. Auch von richtigen Schwitzkuren (im Glühlichtkasten oder Schwitzbett) wird Gutes berichtet.

Die Lumbalpunktion — zu therapeutischen Zwecken ausgeführt — hat oft vorübergehende Besserung der Symptome im Gefolge. Es ist wohl erklärlich, daß durch die Entleerung eines Teiles des meningitischen Exsudates die Erscheinungen des gesteigerten intrakraniellen Druckes zurückgehen können. Sodann werden wohl auch durch diese Maßnahmen die normalen, der Resorption des Exsudates günstigen Zirkulationsverhältnisse hergestellt. Da durch dieses einfache Ablassen der Lumbalflüssigkeit keine Dauererfolge erzielt wurden, wurden

die verschiedensten Versuche gemacht, antiseptische Flüssigkeiten in den Wirbelkanal einzuspritzen. Zu diesem Zweck wurde physiologische Kochsalzlösung, einprozentige Collargollösung, von França[11]) Lysollösung und Quecksilbercyanat verwandt. Der Lysolinjektion schreibt er es zu, daß er die Mortalität seiner Fälle von 63,8 % (bei bloßer Lumbalpunktion) auf 29,3 % drückte.

Gewisse operative Maßnahmen wie z. B. Schlitzung der Dura nach der Lumbalpunktion, Trepanation des Schädels, Lamiektomie oder Hirnpunktion haben keine Dauererfolge aufzuweisen. Die Anwendung der Bierschen Stauung am Halse soll zwar den Ausfluß der Lumbalflüssigkeit verstärken, wird aber hier wegen der damit verbundenen Gefahr nicht allgemein angewendet werden.

Einen wesentlichen Fortschritt machte die Therapie der Genickstarre erst mit Einführung der Serumbehandlung. Nach der Methode von Jochmann, Kolle und Wassermann, Ruppel u. a. werden Sera dadurch hergestellt, daß Pferde intravenös zuerst mit abgetöteten, später mit lebenden Kulturen möglichst vieler Meningokokkenstämme in steigender Dosis immunisiert werden. Das Kolle-Wassermannsche Serum wird am meisten in der Praxis angewandt. Die Ansichten über die Erfolge der Serumbehandlung sind noch sehr geteilt. So wollen Currie und Mac Gregor[5]) 105 Meningitisfälle mit Heilserum behandelt haben, ohne einen nennenswerten Erfolg gesehen zu haben. Als einzigen Vorteil dieser Therapie geben sie an, daß von den mit Serum behandelten Patienten, die den zehnten Krankheitstag überstanden, mehr genasen als von den Kranken, die nicht mit Serum behandelt waren. Dagegen berichten viele Autoren von wirklich guten Erfolgen der Serumbehandlung. Dopter[6]) hat die Mortalität seiner Fälle von 60—70 % auf 15,86 % und bei Abzug der moribund eingelieferten Fälle sogar auf 10,86 % bei der Behandlung von 196 Fällen mit Heilserum gedrückt. Ähnliche wenn auch nicht ganz so günstige Zahlen geben Flexner und Jobling[10]) in New York an. Nach ihren Angaben sank die Sterblichkeit von 70 % auf 25 %. Auch Netter

und Depré[26]) sahen gute Erfolge bei der Serumtherapie. Levy[24]) in Essen, hat von 40 Meningitisfällen 23 mit Kolle-Wassermannschem Serum behandelt. Bei 5 Patienten, bei denen er das Serum subkutan anwandte, sah er keinen nennenswerten Erfolg; dagegen schreibt er der intralumbalen Injektion des Serums großen Nutzen zu. Von 14 ohne Serum behandelten Patienten starben 11 = 78,57 %, während von 17 mit Serum intralumbal behandelten Patienten nur 2 ad exitum kamen = 11,75 %. Levy macht den Erfolg von der intralumbalen Anwendung und von den genügend großen Dosen von 20—40 ccm abhängig. Nur bei Kindern unter einem Jahr dürfe man weniger als 20 ccm injizieren. Wassermann[42]) selbst, der die Erfahrung, die mit dem von ihm empfohlenen Serum gemacht wurde, gesammelt hat, macht folgende Angaben: von 57 Kranken, über die er Bericht erhalten hat, starben trotz der Serumbehandlung 27 = 47,3 %. Die Mortalität richtet sich nach der Zeit, die seit Beginn der Erkrankung verflossen ist. So starben von den

am	1.—2.	Tage	behandelten Patienten	21 %
„	3.—5.	„	„ „	28,5 %
„	6.—7.	„	„ „	28 %
„	14.—15.	„	„ „	75 %
also in der	1.	Woche	„	35,1 %
„ „	2.	„	„	55 %
„ „	3.	„	und später „	81 %

Wassermann empfiehlt täglich in Dosen von 10 ccm intradural das Serum zu injizieren, nachdem vorher ein gewisses Quantum Lumbalflüssigkeit abgelassen ist. Im ersten und zweiten Lebensjahr genügen Dosen von 5 ccm. Tritt eine Besserung ein, so soll ruhig eine Zeit lang mit den Injektionen fortgefahren werden. Jedenfalls hält er diese Art der Therapie für völlig unschädlich und, wenn sie frühzeitig genug eingeleitet wird, für erfolgreich.

Bei der Bekämpfung der Cerebrospinalmeningitis spielt die Prophylaxe eine wesentliche Rolle. Sie besteht zunächst in der Isolierung der Erkrankten, in der Desinfektion des Rachenschleims, der Dejektionen, der Wäsche usw. Kinder

aus Familien, in denen ein Fall von Genickstarre vorgekommen ist, sollen der Schule ferngehalten werden. Daß auch allgemeine hygienische Maßnahmen bei der Bekämpfung der Seuche eine wichtige Rolle spielen, ist selbstverständlich. Wie oben ausgeführt wurde, bilden die Kokkenträger eine große Gefahr für die Ausbreitung der Krankheit. Deshalb sind zahlreiche Vorschläge gemacht worden, die dieser Möglichkeit, die Seuche zu verschleppen, entgegentreten wollen. Die Kokkenträger sind absolut gesunde Menschen und aus sozialen Gründen ist es unmöglich, sie längere Zeit isoliert zu halten. Jehle[19]) hat den Vorschlag gemacht, den Nasen-Rachenraum der Meningokokkenträger durch Einträufeln von Pyocyanase oder durch einen solchen Spray zu desinfizieren. In kurzer Zeit sollen sich die Meningokokken verringern und bald ganz schwinden. Bellot und Vincet schlugen die Desinfektion des Nasen-Rachenraums durch Joddämpfe bzw. Jodpinselung vor. Sie geben folgendes Verfahren an:

1. Pinselung mit 8%igem Jodglyzerin,
2. Spülung mit 10%igem Wasserstoffsuperoxyd,
3. Inhalation folgender Dämpfe:

RP.	Jod.	20,0
	Guajakol	2,0
	Acid. thymic.	0,25
	Alkohol ad.	200,0

Nach vier Tagen sollen bei diesem Verfahren die Meningokokken geschwunden sein.

Vohsen[41]) empfahl prophylaktisch die Behandlung des Schnupfens der Meningokokkenträger mittels Auftupfen mit Paranephrin. Bethge[4]) gibt an, daß sich am besten eine Perhydrolbehandlung mit vorhergehender Durchspülung des Nasenrachenraums mit physiologischer Kochsalzlösung bewährt hat.

Die durch den Meningokokkus hervorgerufenen pathologisch-anatomischen Veränderungen sind zuerst von Klebs[22]) schon im Jahre 1865 beschrieben worden. Weitere Forschungen haben Strümpell[37]), Albrecht und Ghon[1]), Liebermeister und Lebsanft[25]) vorgenommen. Die Erkrankung

wird charakterisiert durch eine Entzündung der weichen Hirnhäute, die mit fibrinös-eitriger Exsudation einhergeht. Bemerkenswert ist die ungleiche Verteilung des Exsudates in Form von Streifen und Flecken, vornehmlich in der Gegend des Parietallappens und Occipitallappens, an der Basis und auf der Konvexität des Kleinhirns. Die Entzündung schreitet gewöhnlich längs der großen Gefäße in den Furchen und Spalten der Hirnoberfläche, in der Fossa Sylvii und am Chiasma vorwärts. Im allgemeinen geht die Schwere der pathologischen Veränderungen der Schwere des klinischen Krankheitsbildes parallel. Jedoch wurde in einzelnen foudroyant verlaufenden Fällen schon ein oder zwei Tage nach Ausbruch der Krankheit ein rahmig-grüner Eiter an der Hirnoberfläche gefunden, während in anderen Fällen die Exsudation gegenüber der serösen Durchtränkung und Hyperämie der Hirnhäute zurückbleibt. In solchen Fällen finden sich dann für gewöhnlich nach den Angaben von Albrecht und Ghon[1]) starke Eiteransammlungen in den Ventrikeln, was auf eine Mitbeteiligung der Adergeflechte und des Ventrikelependyms an der Exsudation hindeutet.

Analog den Veränderungen an den Hirnhäuten werden auch solche an den spinalen Meningen gefunden. Dicke Ansammlungen von Eiter finden sich besonders an der Hinterfläche des Lumbalmarkes, die auch die Form von Streifen oder Flecken annehmen können. Wichtig ist, daß nach Ablauf der akuten Entzündungserscheinungen oftmals Verdickungen und Schrumpfungen der Meningen sich herausbilden. Lokalisiert sich eine solche narbige Schrumpfung an der unteren, hinteren Fläche des Kleinhirns, so kann durch Verschluß des Foramen Magendii der Abfluß aus den Ventrikeln behindert werden, was die Ursache für den später auftretenden Hydrocephalus internus abgeben soll.

Die Entzündung der cerebralen und spinalen Meningen setzt sich zuweilen längs der in die Nervensubstanz eintretenden Gefäße auf die nervöse Substanz des Rückenmarks, die Wurzeln der vom Rückenmark ausgehenden Nerven und auf die Nervi optici und acustici fort. Auch die Hirnsubstanz selbst wird in den Prozeß miteingezogen. Man findet bei der mikroskopischen

Untersuchung rings um die Gefäße Ansammlungen von Eiterzellen, echte encephalitische Herde und selbst größere Hirnabszesse. Liebermeister und Lebsanft[25]) machen folgende Angaben über die von ihnen gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen der nervösen Substanz:

1. finden sich herdförmige eitrige und entzündliche Einschmelzungen;
2. die schon in frischen Stadien gefundenen herdförmigen anfangs geringen mit zunehmender Krankheitsdauer stärker werdenden Degenerationen an den Nervenfasern in der Nähe der eitrigen Exsudate: Randdegeneration mit Markscheidenzerfall der weißen Substanz, Markscheidenzerfall der Nervenwurzeln.
3. Die erst bei längerer Krankheitsdauer unabhängig vom benachbarten Eiterherde sich einstellenden degenerativen Prozesse an den Ganglienzellen der grauen Substanz.
4. Die sekundären Degenerationen, besonders in den Hintersträngen nach Degeneration der hinteren Wurzel in den austretenden vorderen Wurzeln innerhalb des Rückenmarks nach Zerfall der Vorderhornganglienzellen, in den andern Faserzügen im Anschluß an herdförmige entzündliche Erweichungen und an die Randdegeneration.

Es ist klar, daß diese starke Mitbeteiligung der Gehirn- und Rückenmarksubstanz von größter klinischer Bedeutung ist und daß sie weit häufiger die anatomische Ursache abgeben für die schweren Krankheitserscheinungen als die Entzündung der Hirnhäute selbst. — Charakteristische Veränderungen vonseiten der anderen Organe fehlen meist ganz oder sind durch die bei protrahiertem Verlauf sich entwickelnde extreme Abmagerung bedingt. Häufig stellen sich dagegen Komplikationen durch metastatische Eiterungsprozesse ein. Es sind artikuläre und periartikuläre, mitunter auch intramuskuläre Eiterungen beobachtet worden. Weiter sind hervorzuheben die nicht selten vorkommenden eitrigen Pleuritiden, Peri- und Endokarditiden; zuweilen finden sich auch dysenterische Darmerkrankungen und Nephritiden. Die Erkrankungen heilen meist

beim Zurückgehen der eigentlichen Meningitis vollständig aus, während die schon besprochenen metastatischen Ohren- und Augenerkrankungen häufig bleibende schwere Defekte zurücklassen.

Ich gehe jetzt zur Schilderung der im Hilda-Kinder-Hospital zu Freiburg i. B. beobachteten Fälle von Meningitis cerebrospinalis epidemica über.

1. Fall. Wilhelm K., geboren am 17. V. 1907 zu Freibg. Der Vater des Kindes ist lungenleidend, die Mutter und zwei ältere Geschwister gesund. Das Kind wurde angeblich wegen Milchmangels der Mutter nicht genährt, sondern mit Kuhmilch und Zuckerwasser aufgezogen. Im ersten Lebensjahr soll das Kind sehr schwächlich gewesen sein, aber ernstere Krankheiten nie durchgemacht haben.

Am 30. August 1909 wurde es zum erstenmal in die Kinderklinik eingeliefert, es war drei Tage vorher heiser geworden, hatte wenig Appetit, schlechten Schlaf und Fieber. Die Untersuchung ergab eine starke Schwellung beider Rachenmandeln mit reichlichem Belag. Im Abstrichpräparat fanden sich Diplokokken in Reinkultur, keine Stäbchen. Unter der Behandlung mit Bolus alba ging diese eitrige Mandelentzündung bald zurück, am 2. IX. fand sich kein Belag mehr auf den Mandeln, nachdem Patient vier Tage fieberfrei gewesen war, wurde er am 5. IX. als geheilt entlassen.

Zwei Wochen später, am 20. IX. wurde das Kind wieder in die Klinik gebracht. Es hatte vor zwei Tagen Fieber bekommen, erbrach nach jeder Mahlzeit, hustete ein wenig und schrie zuweilen laut auf. Im Erbrochenen fand sich kein Blut. Durchfall bestand nicht.

Bei der Aufnahme ist das Kind äußerst blaß, apathisch, die Zunge stark belegt, die Mandeln sind gerötet und geschwollen ohne irgendwelchen Belag. Es besteht schon jetzt eine leichte Nackensteifigkeit. Temperatur 39,7°, Puls 99 irregulär und inäqual, Atmung 42 in der Minute. — Am Tage nach der Aufnahme sank die Temperatur auf 38,5°, während der Puls eine noch höhere Frequenz als am Tage vorher zeigte.

Die sofort vorgenommene Punktion des Lumbalsackes ergab, daß der Liquor cerebrospinalis unter bedeutend erhöhtem Druck steht. Der Anfangsdruck erwies sich als über 300 mm Hg, der Enddruck 100 mm. Es wurden 12 ccm einer stark getrübten Flüssigkeit entleert. Im Centrifugat fanden sich massenhaft polynukleäre Leukozyten und vereinzelte Lymphozyten. Im Untersuchungsamt wurden vereinzelte intrazellulär gelagerte gramnegative Diplokokken gefunden, deren Reinkultur durch das Blutserum dieses Kindes nicht zur Agglutination gebracht werden konnte.

Das Kind zeigte guten Appetit, erbrach nicht, war nicht benommen und lag meist ruhig im Bett. Schmerzen äußerte es spontan nicht, nur zeigte sich eine ausgesprochene Schmerzempfindung, wenn der Kopf gegen die Brust gebeugt wurde. Es besteht deutliche Nackensteife; Patellarreflexe und Fußsohlenreflexe sind gesteigert. An den Händen besteht ein hochgradiger Tremor, das Facialis-Phänomen ist positiv. Der Augenhintergrund ist frei, Lähmungen sind nicht vorhanden. Es besteht kein Schnupfen. Über der Lunge besteht eine leichte diffuse Bronchitis, die übrigen Organe zeigen keine Besonderheiten.

Am 24. IX. wurden auch im Blut Diplokokken nachgewiesen.

Die Lumbalpunktion wurde öfters wiederholt, es zeigte sich stets ein erhöhter Druck (Anfangsdruck 250 bis 300 mm Hg, Enddruck 100 mm). Zweimal wurden Injektionen mit Meningokokkenserum gemacht und zwar wurden am 27. IX. 5 ccm und am 29. IX. je 10 ccm intradural injiziert. Der Puls zeigte nach der Injektion eine höhere Frequenz als vorher. Das Allgemeinbefinden war unverändert gut, es trat nie mehr Erbrechen auf, das Kind trank ganz vorzüglich und war nicht benommen. Das Fieber war nach dem plötzlichen Beginn von 40° gesunken und schwankte in den ersten beiden Krankheitswochen zwischen 38 und 39°. Während einzelne Tage völlig fieberfrei waren, stieg die Temperatur an zwei Tagen über 39°. Die Unregelmäßigkeit der Temperaturkurve charakterisiert diese Krankheitsperiode.

Am 4. X. stieg die Temperatur plötzlich auf 39,2° an

und das Allgemeinbefinden verschlechterte sich. Nach der sofort vorgenommenen Lumbalpunktion besserte sich der Zustand wieder, das Kind wurde ruhiger und nahm besser Nahrung auf. Das Punktat war noch immer deutlich getrübt und enthielt noch massenhaft polymorphkernige Leukozyten und intrazellulär gelagerte Diplokokken. Es wurden jetzt täglich zweimal Bäder von 37° zehn Minuten lang mit nachfolgender Packung verabfolgt. Unter dieser Therapie schritt die Besserung weiter fort; das Kind war freier, spielte und sprach.

Ein erneuter Temperaturanstieg am 15. X. bei niedriger Pulszahl erheischte eine Wiederholung der Lumbalpunktion.

Auch am 19. X. trat wieder eine plötzliche Verschlimmerung ein; die Temp. stieg wieder auf 39,2° an, es stellten sich Krämpfe in sämtlichen Extremitäten ein; das Kind wimmerte leise vor sich hin. Therapeutisch wurde wieder eine Lumbalpunktion vorgenommen und Chloral per Klysma verabfolgt. Auch diese Verschlimmerung der Krankheit wurde überwunden. Schon am nächsten Tage war der Patient fieberfrei, Krämpfe stellten sich nicht mehr ein, nur die Bewegungen der Finger zeigten zuweilen noch etwas Gereiztes. Lähmungen waren nicht vorhanden.

Nun schritt die Besserung schnell vorwärts, Temperaturerhöhungen traten nicht mehr ein, das Kind sprach, lachte und spielte. Es hörte gut und sah gut und war dem Alter entsprechend intelligent. Es zeigten sich keine Residuen der überstandenen Meningitis. Eine am 9. XI. vorgenommene Lumbalpunktion ergab, daß im Punktat nur noch vereinzelte Leukozyten vorhanden waren. Mikroorganismen konnten nicht mehr nachgewiesen werden. Am 10. XI. wurde der Patient als geheilt entlassen.

Eine Gelegenheit zur Nachuntersuchung bot sich, als das Kind im Februar 1911 eines impetiginösen Ekzems wegen wieder in die Klinik gebracht wurde. Es war bis zu dieser Zeit völlig gesund geblieben, hatte sich gut entwickelt und zeigte keine Erscheinungen, die auf die durchgemachte Meningitis zurückzuführen wären.

Die Diagnose dieses Falles gestaltete sich relativ einfach. Der plötzliche Beginn, die bald einsetzende Nackensteifigkeit und das Ergebnis der Lumbalpunktion wiesen eindeutig auf die epidemische Genickstarre hin. Über den Infektionsmodus ist nichts bekannt geworden. Dieser Fall gehört zu den sporadisch auftretenden Fällen, die vielleicht durch einen gesunden Kokkenträger von außen eingeschleppt werden. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die vorausgegangene Erkrankung der Tonsillen mit der Meningitis in ursächlichem Zusammenhang zu bringen ist. Die Prognose ist ja wohl bei dem fast vollständigen Fehlen der Reizerscheinungen von Seiten des Gehirns in diesem Falle von vornherein eine günstige gewesen. Jedenfalls hat sich die wiederholt vorgenommene Lumbalpunktion als sehr nützlich erwiesen. Sofort nach der Punktion zeigte sich jedesmal ein unmittelbares Zurückgehen der Krankheitserscheinungen und eine Besserung des subjektiven Befindens. Solche Remissionen sind besonders für die sonst so schwierige Pflege und Ernährung des Kranken äußerst vorteilhaft. Auch die heißen Bäder und Packungen trugen viel dazu bei, das subjektive Krankheitsgefühl zu lindern. Ob die Anwendung des Meningokokkenserums einen Vorteil in der Bekämpfung des Krankheitserreger geboten hat, ist schwer zu sagen.

II. Fall. Frieda G., geboren am 2. X. 1910 zu Kiechlinsbergen a. Kaiserstuhl.

Es ist das dritte Kind gesunder Eltern. Zwei ältere Geschwister im Alter von sechs und sieben Jahren sind gleichfalls gesund. Das Kind wurde sechs Wochen lang gestillt und zwar 7—8 mal täglich angelegt. Dann wurde es künstlich ernährt; es bekam drei Wochen lang Büchsenmilch, dann vier Wochen hindurch halb Milch, halb Hafermilch und zuletzt reine Kuhmilch.

Mitte Januar 1911 erkrankte das Kind mit hohem Fieber und Appetitlosigkeit an „Influenza“. Es soll von den Geschwistern angesteckt sein. Besserung trat nach acht bis zehn Tagen ein. Während dieser Zeit bestand die Nahrung nur in Schleim.

Den Eltern fiel auf, daß das Kind in der letzten Zeit stark abgemagert war und stiller wurde. Es wurde ihm Malzextrakt mit Eisen gegeben. Seit dem 11. März soll es Krampfanfälle gehabt haben. Am 14. März wurde es ins Kinderhospital eingeliefert. Bei der Aufnahme ergibt sich folgender Status:

Das Kind ist deutlich abgemagert, sehr blaß mit tiefliegenden Augen. Es weist eine leichte Craniotabes auf. Die Fontanelle ist auffallend weit und stark vorgetrieben. Das Kind ist leicht benommen; es zeigt keinen Opisthotonus, das Kernigsche Symptom ist zweifelhaft, die Reflexe sind nicht gesteigert. Die Mundhöhle ist sauber, der Rachen zeigt keine Veränderungen, die Herztätigkeit ist beschleunigt, die Töne rein Der Lungenbefund ist o. B., das Abdomen ist eingesunken, die Milz nicht palpabel. Der Augenhintergrund zeigt eine stärkere Injektion der Gefäße, aber keine Stauungspapille. Der Ohrenbefund ist normal. Die Lumbalpunktion ergibt folgendes Resultat: der Liquor cerebrospinalis steht unter stark erhöhtem Druck, er fließt im Strahl aus und ist stark getrübt. Im Sediment finden sich zahlreiche polynukleäre Leukozyten neben wenigen Lymphozyten. In vereinzelten Zellen sind intracelluläre Kokken vorhanden. Auch nach Bericht des Untersuchungsamtes wurden in dem Lumbalpunktat intracelluläre Gramnegative Diplokokken gefunden.

Das Gewicht des Kindes beträgt 4000 g; Temperatursteigerung ist nicht vorhanden, es besteht stärkeres Erbrechen. Am Tage nach der Aufnahme bessert sich die Bewußtseinstrübung ein wenig, Pat. fixiert Licht und nimmt auch mehr Nahrung zu sich. Jedoch verschlechtert sich die Nahrungsaufnahme des Kindes bald so, daß es nur noch durch Sondenfütterung mit Frauenmilch ernährt werden kann.

Das Gewicht des Kindes nimmt in den ersten acht Wochen der Krankheit in gerader Kurve ständig ab, sodaß am 7. Mai nur noch ein Gewicht von 3250 g festzustellen ist. Die Temp. bleibt andauernd bis zum 24. Mai unter 37°. Im Urin werden gleich zu Anfang der Erkrankung Spuren von Albumen nachgewiesen, im Sediment finden sich zahlreiche Leukozyten, jedoch keine Nierenelemente. Diese Cystitis wird

mit Urotropin (dreimal täglich 0,5) behandelt. Das Erbrechen hält während der ganzen Krankheitsdauer an und zwar tritt es täglich ein- bis viermal auf. Nur an ganz wenigen Tagen bleibt es aus.

Therapeutisch wird jeden zweiten Tag eine Lumbalpunktion vorgenommen, zweimal wurde Meningokokkenserum intradural je 5 ccm injiziert. Täglich erhielt Pat. zwei heiße Bäder, zur Kräftigung der Herztätigkeit wurde öfters Digalen verabfolgt.

Das Kind ist inzwischen entsprechend der steten Gewichtsabnahme äußerst abgemagert, die Haut ist welk und läßt sich in großen Falten abheben. Die Muskulatur ist sehr schlaff. Am 7. Mai steht die Gewichtsabnahme endlich still und es beginnt ein langsamer Anstieg der Gewichtskurve, die nach einigen Schwankungen am 4. Juni wieder das Gewicht von 3750 g erreicht. Das Allgemeinbefinden ist nicht verändert, das Bewußtsein bleibt andauernd klar.

Am 24. Mai stellen sich zum ersten Mal Krämpfe ein, die sich am 28. Mai, 1. Juni und vom 6. Juni ab täglich bis zum Exitus am 9. Juni wiederholen. Die Temperatur stieg stets während der Krampfanfälle und zwar meist nur bis 38°. Nur während der Krämpfe am 28. Mai und 6. Juni erreichte sie fast 40°. Sie kehrte jedoch immer wieder auf die Norm zurück. In den letzten Lebenstagen vom 6. Juni ab bestanden dauernd starke Krämpfe, die Nahrungsaufnahme war äußerst schlecht. Das Gewicht fiel in diesen Tagen jäh von 3750 g auf 3600 g. Am 9. Juni erfolgte der Exitus.

Die Obduktion ergibt folgenden Befund: die Leiche befindet sich in hochgradig reduziertem Ernährungszustande, das Gesicht ist greisenhaft, die Augenhöhlen sehr tief und groß. Die Haut des Körpers ist trocken und äußerst schlaff; an den Bauchdecken, die grünlich verfärbt sind, erkennt man deutlich die Konturen der Darmschlingen. Die Muskulatur ist hochgradig atrophisch, Fettpolster ist fast gar nicht vorhanden. Die Rippenknorpelknochengrenze ist äußerlich verdickt, die Schädelknochen sind sehr dünn. Die Fontanellen und Nähte sind auffallend weit. Es besteht ein ausgesprochener Hydro-

cephalus. Beim Aufsägen des Schädeldaches entleert sich auffallend viel klare seröse Flüssigkeit.

An der Basis, besonders des Kleinhirns, aber auch an der Konvexität sind die weichen Häute in streifiger Weise mit fast rein weißlichen, teilweise gepunkteten Einlagerungen versehen. Die Seitenventrikel sind stark erweitert, am Ependym ist eine feine Granulierung vorhanden. Der Plexus zeigt keine Besonderheiten. Die Hypophyse ist nicht vergrößert und zeigt gallertiges Aussehen. Die weichen Häute des Rückenmarks sind mit der Dura verwachsen und stark sulzig verdickt. Sie sind in großer Ausdehnung gelblich verfärbt, daneben zeigen sich die gleichen weißlichen Verdickungen wie am Gehirn.

An den Lungen ist eine Pneumonie des rechten Ober- und Unterlappens vorhanden. An der rechten Lunge besteht ein interstitielles Emphysem. Rechts besteht eine fibrinöse Pleuritis. Die Thymus ist hochgradig atrophisch. Das ganze lymphatische System ist hypoplastisch. Die Milz hat eine graurot gesprenkelte Pulpa, Lymphknötchen sind kaum erkennbar und sehr spärlich vorhanden. Die Nebennieren sind sehr dünn, auf dem Durchschnitt ist die Rinde deutlich ausgeprägt, die Marksubstanz graurötlich, scheinbar sehr schmal. Im Oberschenkel ist rotes Knochenmark vorhanden. An den übrigen Organen sind keine Besonderheiten festzustellen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgendes: an der Lunge kann eine konfluierende Bronchopneumonie festgestellt werden. An der Thymus besteht eine hochgradige atrophische Sklerose, von der Rinde ist fast nichts erhalten, vom Mark nur schmale Züge mit dicht gedrängten Hassalschen Körperchen. Das interstitielle Gewebe ist stark verbreitert, es besteht keine Fettgewebswucherung, eosinophile Zellen sind nur ganz vereinzelt nachzuweisen, und zwar dort, wo noch etwas Rinde vorhanden ist. Die Milz zeigt äußerst dichtstehende, ziemlich große Lymphknoten, sehr schmale blutreiche Pulpa. Die Trabekel sind äußerst nahe zusammengerückt. In den Nebennieren ist die Marksubstanz sehr gering entwickelt und äußerst

schmal. Im Knochenmark sind mäßig reichlich eosinophile Zellen vorhanden. Myeloblasten und Myelocyten nur in mittlerer Anzahl.

Schilddrüse, Nieren, Leber und insbesondere das Gehirn zeigen in den mikroskopischen Schnitten keine pathologischen Veränderungen.

Dieser Fall ist durch das fast vollständige Fehlen jeder Reizerscheinung im Beginn der Erkrankung charakterisiert. Im Vordergrund des Krankheitsbildes steht die konstante Gewichtsabnahme, die die Diagnose eher auf eine Ernährungsstörung als auf eine Meningitis hinweist. Wenn die Gewichtskurve gegen das Ende der Erkrankung wieder zu steigen beginnt, so ist dieser Umstand wohl weniger auf eine Besserung des Allgemeinbefindens als auf eine vermehrte Ansammlung von Flüssigkeit im Körper zurückzuführen. Im übrigen wäre wohl auch eine echte Remission nur für die epidemische Form der Genickstarre charakteristisch. Auffallend ist das Fehlen jeder Temperaturerhöhung in der ersten Hälfte der Krankheit. In dieser Periode besteht als einziges cerebrales Reizsymptom nur das konstante Erbrechen. Dieser fast reaktionslose Verlauf der Krankheit ist wohl auf eine geringe Virulenz der Krankheitserreger zurückzuführen. Wenn sich in den letzten Lebenstagen Krämpfe einstellten und der Körper hierauf mit Fieber reagierte, so ist das ein Zeichen dafür, daß sich die Virulenz der Meningokokken steigerte und sich die Entzündung der Hirnhäute in der Gegend der motorischen Zentren um den Centralsulcus herum ausbreitete. Die Sektion bestätigte die auch schon während des Lebens zu stellende Diagnose, daß es sich in diesem Fall um die sog. ventrikuläre Form der Meningitis handelte, d. h. im Vordergrund der pathologischen Veränderungen steht der Hydrocephalus internus. Die Prognose dieses Falles wäre, wenn das Kind mit dem Leben davon gekommen wäre, insofern eine schlechte gewesen, als das Kind wohl sicher einen Intelligenzdefekt zurückbehalten hätte. Der kolossale und langdauernde intracranielle Druck hätte sicher zu einer bleibenden Schädigung der Rindensubstanz des Gehirns geführt.

III. Fall: Amalie S., vier Jahre alt aus Freiburg. Die Eltern des Kindes leben und sind gesund. Bis auf einen Keuchhusten vor zwei Jahren soll das Kind stets gesund gewesen sein.

14 Tage vor der Aufnahme, Ende März 1911, erkrankte Pat. plötzlich mit heftigen Schmerzen im Hinterkopf, starkem Erbrechen, begleitet von mehreren Schüttelfrösten. Nach zwei Tagen bestand eine ausgesprochene Nackensteifigkeit, die Nahrungsaufnahme wurde geringer. Das sonst sehr lebhafte Kind wurde ruhiger und schlafsüchtiger. In der darauffolgenden Zeit ließ Pat. unter sich, schrie jede Nacht laut auf und klagte über heftige Schmerzen im Hinterkopf. Lähmungen, Benommenheit oder Delirien wurden nicht beobachtet. Die Temperatur soll während dieser Zeit zwischen 39 und 40° geschwankt haben.

Bei der Aufnahme in das Kinderhospital am 9. April 1911 konnte folgender Status festgestellt werden: Das Kind befindet sich in gutem Ernährungszustande, Muskulatur und Fettpolster ist gut entwickelt. Der Rachen ist stark gerötet, vergrößerte Drüsen sind nicht vorhanden. An der Nase hat sich ein Herpes entwickelt. Über den Lungen besteht überall voller Perkussionsschall, die Grenzen sind gut verschieblich, das Atemgeräusch ist vesikulär und rein. Die Herzgrenzen sind normal, die Töne rein. Das Abdomen ist weich, nirgends ist eine Resistenz nachzuweisen.

Die Beine sind gegen den Leib gebeugt, das Kernigsche Symptom ist deutlich positiv. Es besteht eine ausgesprochene Nackensteifigkeit, die Augenreflexe sind konsensuell und reflektorisch ohne Besonderheiten. Der Augenhintergrund ist normal, die Patellarreflexe sind lebhaft. Eine Dermatographie ist angedeutet, die Wirbelsäule ist im Nacken- und Lendenteil druckempfindlich. Gelenkschwellungen bestehen nicht. Temperatur 39,5°, Puls 130 regelmäßig in Schlagfolge und Höhe. Die Lumbalpunktion ergibt folgendes Resultat: Die Flüssigkeit steht unter sehr hohem Druck, sie ist leicht getrübt. Im Sedimentausstrich finden sich zahlreiche Gram-negative intrazellulär gelegene Meningokokken.

Das Kind liegt apathisch da mit stark rückwärts gebeugtem Nacken. Es ist bei jeder Berührung sehr empfindlich, die Nächte sind ziemlich unruhig, es schreit wiederholt laut auf. Die Nahrungsaufnahme ist sehr mäßig. In den ersten zehn Tagen des Krankenhausaufenthalts hält sich die Temperatur auf einer Continua zwischen 39 und 40°. Während dieser Zeit besteht kein Erbrechen. Das Kind erhält täglich zweimal ein Bad von 35° C· mit kalten Übergießungen. Jeden zweiten Tag wird eine Lumbalpunktion vorgenommen. Das Allgemeinbefinden der Pat. bessert sich unter dieser Therapie. Am 19. IV. fällt die Temperatur ab, das Kind ist bedeutend freier, es gibt Antworten, und auch die Nahrungsaufnahme bessert sich bedeutend. Jedoch hält diese Besserung des Zustandes nicht lange an, schon am 23. IV. steigt die Temperatur wieder auf 39,5°; das Kind ist wieder sehr unruhig und schreit viel. Dementsprechend wird auch die Nahrungsaufnahme wieder schlechter. Der Puls ist frequent, voll und regelmäßig. Es wird Morphium wiederholt gegeben. In den folgenden Tagen zeigt die Temperatur starke Remissionen, sie schwankt zwischen 36,5 und 39,5°. In den fieberfreien Stunden ist das Allgemeinbefinden gut, ebenso die Nahrungsaufnahme.

Am 3. Mai stellen sich zum erstenmal Krämpfe ein, es zeigen sich Zuckungen epileptischer Form, die besonders stark im Facialisgebiet ausgeprägt sind. Sie beginnen rechts, gehen dann auf die linke Seite über und setzen sich auf die obere Extremität fort. Das Kind ist sehr verfallen, die Atmung ist oberflächlich, der Puls sehr schlecht. Diese Zustände werden mit Kampfer und Digalen bekämpft, gegen die Krämpfe wird Chloralhydrat per Clysma verabfolgt. Lumbalpunktionen werden wiederholt vorgenommen. Unter diesen Maßnahmen gehen die bedrohlichen Erscheinungen bald zurück. Die Krämpfe lassen nach, die Temperatur sinkt, die Herztätigkeit des Kindes bessert sich. Am 15. Mai treten von neuem Krämpfe auf, die wiederum eine Lumbalpunktion nötig machen.

Seit dieser Zeit befindet sich das Kind dauernd in starkem Reizzustand, es zeigt bei dem geringsten Geräusch oder bei einer Berührung starken Tremor. Oft schreit es laut auf. Die

Nahrungsaufnahme durch die Flasche ist noch relativ gut. Am Kopf haben sich beiderseits Decubitusstellen herausgebildet. Das Fieber hat einen deutlich remittierenden Charakter angenommen, es bewegt sich zwischen 37 und 39°. Erbrechen tritt zuweilen auf. Die therapeutischen Maßnahmen bestehen in Darreichung von Morphium und in der Anwendung von heißen Bädern von 40°. Die Lumbalflüssigkeit wird öfters durch Punktion abgelassen.

Dieser Zustand zieht sich bis Mitte Juli hin. Das Erbrechen wurde in der letzten Zeit wieder häufiger. Vom 19. VII. stellen sich heftige Krämpfe ein, das Fieber erreicht zuweilen Temperaturen über 40°. Die Kräfte des Kindes verfallen von Tag zu Tag mehr. Am 29. VII. tritt unter heftigen Krämpfen und nach hyperpyretischem Temperaturanstieg der Exitus letalis ein.

Sektionsbericht: Otitis media purulenta dextra. Chronische Basilarmeningitis epidemica. Hochgradiger Hydrocephalus internus. Ependymitis granularis.

Mikroskopischer Befund: Mikroskopisch zeigt sich in Schnitten bereits ein chronischer Reizzustand der Meningen in Gestalt lymphocytärer und fibroblastischer, zum Teil auch plasmacellulärer Anhäufung, während die eitrigen Infiltrate zum Teil völlig necrotisch geworden sind. Die Zellinfiltrate erstrecken sich auch auf die subependymalen Gefäßnetze und den Plexus chorioideus.

Bakteriologischer Befund: Kulturen von der Hirnbasis auf Serum und Agar. Kein Wachstum von Microorganismen. Objektträgerausstriche zeigen viele Leucocyten mit intracellulären Diplokokken.

Kulturen aus dem rechten Mittelohr auf Serum zeigen kein Wachstum von Bakterien. Objektträgerausstriche: Leucocyten mit intracellulären Diplokokken. einzelne in Ketten bis zu sieben angeordnet.

Ein besonderes Interesse bietet dieser Fall insofern dar, als der Ansteckungsmodus bekannt geworden ist. Er steht in ätiologischem Zusammenhang mit dem vorher beschriebenen Fall. Der Vater dieses Kindes arbeitete in Kiechlinsbergen

a. Kaiserstuhl, dem Heimatsort der Frida G. (Fall II), die am 11. März an epidemischer Genickstarre erkrankte. Dieser Mann ist wohl sicher als der Kokkenträger zu betrachten, der nach seiner Rückkehr von der Arbeit nach Freiburg die Krankheit auf sein eigenes Kind übertrug. Eine gleiche Art der Infektion wurde auch bei der oberschlesischen Epidemie beobachtet; auch dort waren es meistens Familienväter, die die Krankheit weiter verbreiteten. Sie arbeiteten die Woche über in den verseuchten Bergwerksdistrikten, kehrten an den Sonntagen in ihr Heimatsdorf zurück und inficierten dort ihre Angehörigen, während sie selbst meist gesund blieben.

IV. Fall: Ernst Friedrich B., geboren am 31. I. 10 in Freiburg. Es ist das zweite Kind gesunder Eltern, ausgetragen und wurde spontan geboren. In der Familie sind keine Nerven- oder Geisteskrankheiten vorgekommen. Das Kind wurde ein viertel Jahr lang gestillt, und zwar wurde es alle zwei Stunden angelegt (nachts 2—3 Mal), dann wurde es mit Reisschleim und Milch etwa ein viertel Jahr hindurch ernährt. Später bekam es halb Haferschleim, halb Milch, und zwar wurde diese Nahrung bis zu einem Jahr gegeben. Von dieser Zeit ab wurde es mit Milch, Gemüse, Obst, Suppe und Eiern ernährt.

Vier Wochen vor der Aufnahme erkrankte das Kind plötzlich mit Durchfall, Erbrechen, Krämpfen und Fieber. Es wurde nur Schleim verabfolgt, daraufhin besserten sich die Durchfälle, während die Krämpfe fortbestanden. Der behandelnde Arzt schickte das Kind am 12. Mai 1911 zur Untersuchung in die Kinderklinik.

Bei der Aufnahme ist folgender Status festzustellen: Das Gewicht des Kindes beträgt 8440 g, es ist ein blasses Kind mit leicht geröteten Wangen; es ist völlig apathisch, eine ausgesprochene Nackensteifigkeit besteht schon jetzt. Der Blick ist starr; es erfolgt kein Lidschlag, die Reflexe sind sehr lebhaft, das Babinski-Phänomen ist positiv. Es besteht eine vasomotorische Übererregbarkeit, das Abdomen ist gespannt, die Milz palpabel. Die übrigen Organe zeigen keine Be-

sonderheiten. Es besteht hohes Fieber und starkes Erbrechen. Die tiefe Benommenheit wechselt mit Krampfanfällen ab, der Stuhl ist dünn. Es wird sofort eine Lumbalpunktion vorgenommen, die folgendes Ergebnis liefert: Die Lumbalflüssigkeit steht unter abnorm hohem Druck und ist deutlich getrübt. Es können Gram-negative intracellulär gelegene Diplokokken nachgewiesen werden. Im weiteren Verlauf der Krankheit besteht dauernde Bewußtlosigkeit, täglich stellen sich starke Krämpfe der gesamten Körpermuskulatur ein. Häufig tritt Erbrechen auf. Die Temperatur steigt in den ersten Tagen bis 39° an, später sogar auf 40 und 41°; jedoch stellen sich täglich Remissionen ein, die bis auf 37° zurückgehen.

Therapeutisch wird täglich Chloralhydrat (zweimal 0,5) per Clysma gegeben; in den letzten Tagen der Krankheit, als sich die Krampfanfälle steigerten, wird Morphium verabfolgt; sodann werden heiße Bäder — angefangen mit 38° C, steigend auf 40° C — mit Übergießungen und kalten Packungen zweimal täglich gegeben. Zu therapeutischen Zwecken wurden viermal Lumbalpunktionen vorgenommen.

Am 21. Mai — zehn Tage nach der Aufnahme — stieg die Temperatur auf 42° an, es trat starkes Erbrechen auf, die Krampfanfälle häuften sich, und es erfolgte der Exitus.

Der Sektionsbefund war folgender: Es handelt sich um die Leiche eines kräftig ernährten Kindes, die Füße sind nach innen geschlagen, sämtliche Finger befinden sich im Zustande starker Flexion. Es besteht hochgradige Totenstarre. Der Leib ist stark aufgetrieben, auf dem linken Scheitelbein besteht eine flache, etwa zweimarkstückgroße Verdickung, die lebhaft gerötet ist. Die Tabula externa ist an dieser Stelle relativ leicht eindrückbar. An der Knochenknorpelgrenze der Rippen ist ein „Rosenkranz“ fühlbar. Es besteht eine leichte Asymmetrie des Schädeldaches. Das Schädeldach ist nur im Zusammenhang mit der Dura der Orbita abzuheben. Beim Vorheben des Gehirns sieht man eine wulstige Injektion der Pia. Aus dem Duralsack dringt eine deutlich getrübte seröse Flüssigkeit in großen Mengen hervor. Aus dem Spinalsack entleeren sich ca. 4 ccm Flüssigkeit. Nach Herausnahme des

Gehirns sieht man in der Schädelgrube einen dicken eitrig-fibrinösen Belag der Dura. Die Hirnwindungen sind deutlich abgeplattet. Bei Eröffnung des linken Ventrikels stürzt eine große Menge trüber seröser Flüssigkeit aus demselben heraus. Der Ventrikel ist stark erweitert, die Venen treten weit hervor, der Plexus ist abnorm gerötet. Die Ventrikelganglien sind stark abgeplattet. Das ganze Ependym ist mit trübem Schleim bedeckt. Der rechte Ventrikel zeigt den gleichen Befund. Im ganzen entleeren sich aus beiden Ventrikeln ca. 150 ccm Flüssigkeit. Auch der dritte und vierte Ventrikel ist stark erweitert. Im vierten Ventrikel befindet sich dicker, rahmiger Eiter. An der Konvexität des Gehirns sind auffallend geringe Veränderungen festzustellen; ebenso sind die Sylvischen Gruben frei von eitriger Infiltration. Die Konsistenz des Gehirns ist auffallend weich.

Im linken Mittelohr findet sich eine trübe rote Flüssigkeit, die Rachenmandel ist stark gerötet und hochgradig geschwollen. Ihre Dicke beträgt 9 mm. Die Tonsillen zeigen keine Veränderungen. Beiderseits am weichen Gaumen am Übergang zum harten Gaumen finden sich kleine eitrig belegte Substanzverluste. Die Nasenschleimhaut ist nicht besonders gerötet, sie ist mit Schleim bedeckt.

Die mikroskopische Untersuchung der Rachenmandel ergibt eine ausgesprochene leukocytäre Infiltration. In den Krypten können zahlreiche intrazellulär gelegene Diplokokken nachgewiesen werden.

Die bakteriologische Untersuchung ergibt folgende Resultate: In fünf Abstrichen der Hirnbasis auf Objektträger frisch untersucht, finden sich auf einem Objektträger ganze vereinzelte intrazelluläre Gram-negative Diplokokken. Desgleichen können in den reichlich Leukocyten enthaltenden Abstrichen aus dem linken Mittelohr einige wenige intrazelluläre Diplokokken als einzige Mikroorganismen nachgewiesen werden. Die Ausstriche des Eiters aus dem vierten Ventrikel erweisen sich als völlig bakterienfrei. Die Färbung auf Tuberkelbazillen ist ergebnislos. Aus der Lumbal- und Ventrikelflüssigkeit sind auf Ascitesagar, Agar und Blutagar keine Diplokokken gewachsen.

Der Verlauf dieses Falles ist ein sehr stürmischer und für die schweren Formen der Meningitis charakteristisch. Die starke Bewußtseinstrübung, die anhaltenden Krämpfe und das hohe Fieber gestalteten die Prognose von vornherein ungünstig, so daß die angewandten Narcotica, Bäder und Lumbalpunktionen wohl nur auf die Symptome, nicht aber auf den Verlauf der Krankheit von Einfluß sein konnten. Als Eintrittspforte für die Erkrankung ist wohl auch in diesem Falle die Rachenmandel aufzufassen, zumal da in ihr noch bakteriologisch Diplokokken nachgewiesen wurden. Was die Erkrankung des Mittelohrs anbetrifft, so ist diese wohl als sekundär anzusprechen. Ein ätiologischer Zusammenhang mit den beiden andern zur gleichen Zeit im Kinderhospital beobachteten Meningitisfällen konnte nicht eruiert werden.

Zum Schluß erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Salge für die freundliche Überlassung des Themas und für die Übernahme des Referats meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

[1]) Albrecht und Ghon: Wiener klin. Wochenschr. 1901 und 1905.
[2]) Aufrecht: Therapeutische Monatshefte 1894, S. 361 ff.
[3]) Berdach: Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 65, 1900.
[4]) Bethge: Deutsche Med. Wochenschr. 1910.
[5]) Currie u. Mac Gregor: Lancet. Okt. 1908.
[6]) Dopter: Société médic. des hospitaux. Juli 1909.
[7]) Eschbaum: Münchn. Med. Wochenschr. 1910.
[8]) Fischer: Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 52.
[9]) Flatten: Klinisches Jahrbuch, Bd. 20.
[10]) Flexner u. Jobling: Centralblatt für innere Med., 1908, Bd. 36.
[11]) França: Deutsche Med. Wochenschr. 1905.
[12]) Göppert: Berliner klin. Wochenschr. 1905.
[13]) Häser: Geschichte der Medizin und der epidemischen Krankheiten.
[14]) Heine: Berliner klin. Wochenschr. 1905.
[15]) Heubner: Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 43 und 56.
[16]) Hofbauer: Schmidts Jahrbücher, Bd. 284.
[17]) Hochhaus u. Mathes: Medizinische Klinik 1908.
[18]) Jäger: Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, Bd. 19, 1895.
[19]) Jehle: Wiener klinische Wochenschrift 1907.
[20]) Kirschner: Berliner klinische Wochenschrift 1905.
[21]) — Klinisches Jahrbuch, Bd. 15.
[22]) Klebs: Virchows Archiv, Bd. 34.
[23]) Krohne: Klinisches Jahrbuch 1907.
[24]) Levy: Deutsche Medizinische Wochenschrift 1908.
[25]) Liebermeister u. Lebsanft: Münchener Med. Wochenschr. 1909.
[26]) Netter u. Debré: Société méd. des hospitaux. Febr. 1909.
[27]) Ostermann: Deutsche Med. Wochenschrift 1906.
[28]) Pfaundler u. Schloßmann: Handbuch der Kinderheilkunde.
[29]) Pfeiffer: Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 44.
[30]) Radmann: Deutsche Med. Wochenschrift 1907.
[31]) Remy: Inaugural-Diss., Bonn 1910.
[32]) Ruhmann: Berliner klin. Wochenschrift 1905.
[33]) Salge: Einführung in die moderne Kinderheilkunde.
[34]) Schneider: Münchener Med. Wochenschrift 1910.

[35]) Schumann: Manuskript in der Bibliothek der Kaiser-Wilhelm-Akademie lt. Nothnagels Handbuch.
[36]) Strümpell: Spez. Pathologie und Therapie.
[37]) — Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 30.
[38]) Sörensen: Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 58.
[39]) Übersicht über die durch epidemische Meningitis bedingten Erkrankungen und Todesfälle in Bayern 1909: Münchn. Med. Wochenschrift 1910.
[40]) Vincet u. Bellot: Academie de médecin. März 1909.
[41]) Vohsen: Excerpa med. XV. 5.
[42]) Wassermann: Deutsche Med. Wochenschr. 1907.
[43]) Weichselbaum: Fortschritte der Medizin 1887, S. 573 und 620.
[44]) Westenhöfer: Berliner klin. Wochenschrift 1908.

Lebenslauf.

Ich wurde am 28. Januar 1886 in Danzig geboren. Dort besuchte ich die Vorschule und das städtische Gymnasium und legte die Reifeprüfung im September 1906 ab. Darauf studierte ich an den Universitäten Berlin und Freiburg i. B., bestand die ärztliche Vorprüfung im Februar 1909 und das ärztliche Staatsexamen im November 1911.

Druck von C. Schulze & Co., G. m. b. H., Gräfenhainichen.